Lane Medical Librar

Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg. i. Pr.
Direktor: Prof. Dr. Kirschner.

ÜBER EINEN FALL

VON

CYSTICERCUS CELLULOSAE DES KNOCHENS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

ALBERTUS-UNIVERSITÄT ZU KÖNIGSBERG

VORGELEGT

VON

ERNST KLAR

KÖNIGSBERG I. PR. 1925.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

Referent: Prof. Dr. Schubert.
Correferent: Prof. Dr. Kirschner.

Trotz der Fortschritte, die das Röntgenverfahren der Knochenpathologie brachte, ist die Differentialdiagnose einzelner Knochenkrankheiten, die sich lediglich auf das Röntgenbild aufbaut, häufig eine unsichere. So blieb auch in einem in der chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg beobachteten Fall von Knochentumor die Diagnose unklar, bis die mikroskopische Untersuchung den Nachweis eines Cysticercus cellulosae erbrachte.

Erna G., 27 Jahre alt, Hausmädchen, bemerkte seit 8 Tagen an der rechten Elle eine Schwellung, auf die sie durch leicht ziehende, sich besonders bei der Arbeit einstellende Schmerzen aufmerksam wurde. Die Patientin ist nie ernstlich krank gewesen. Vor einigen Jahren stellte sie an im Stuhl abgehenden Gliedern fest, daß sie Trägerin eines Bandwurms war, der vor zwei Jahren durch eine entsprechende Kur abgetrieben wurde. Untersuchungen nach der Mitentfernung des Skolex und der Art der Tänie wurden nicht angestellt. Einen Abgang von Proglottiden in der Folgezeit hat sie nicht beobachtet.

Bei der sonst gesunden Patientin gewahrt man in der Mitte des Vorderarms auf seiner Streckseite in der Gegend der Ulna eine leichte Anschwellung. Man palpiert einen haselnußgroßen Tumor von harter Konsistenz, der mit dem Knochen in fester Verbindung zu stehen scheint und gut abgrenzbar ist. Die Haut über ihm ist verschieblich. Die Umgebung der Geschwulst ist frei von Entzündungserscheinungen. Der Tumor ist auf Druck nicht schmerzhaft.

Das Röntgenbild ergibt an der Ulna keinerlei Veränderungen. Dagegen findet sich in der Diaphyse des Radius an seiner ulnaren Seite ein etwa haselnußgroßer, rundlicher Tumor, der annähernd die Intensität des Knochenschattens zeigt und gegen den Muskelschatten glatt abgegrenzt ist.

Bei der zur Erhärtung der Diagnose vorgenommenen Probeexcision exstirpiert man die subperiostal gelegene Geschwulst, deren mikroskopische Untersuchung zu dem überraschenden Ergebnis führt, daß es sich um einen Cysticercus cellulosae handelt.

Man unterscheidet an dem excidierten, etwa erbsengroßen Körperchen:

1. eine äußere, konzentrisch geschichtete, kern- und gefäßarme bindegewebige Hülle,
2. eine mittlere Schicht, bestehend aus vielfach sich kreuzendem, mit wenig kleinen Kernen versehenem, feinfaserigem Gewebe. Nach außen gegen die Bindegewebshülle liegt dieses Gewebe dichter angeordnet mit zahlreicheren und größeren Kernen. Gegen das Innere ist das Gewebe mehr aufgelockert.
3. Eine innere kernlose, intensiver gefärbte, homogene Schicht (Cuticula). Sie umschließt eine Höhle, die mit körnerloser, klarer Flüssigkeit ausgefüllt ist. An einer Stelle ragt in das Innere der Höhlung eine knospenartige Vorstülpung, die sowohl die feinfaserige Schicht (2) als auch eine Cuticula aufweist. (Schnitt durch den Skolex.) Häkchen vermochte ich in den mir zur Verfügung stehenden Schnitten nicht zu finden.

Die durch Naht geschlossene etwa 5 cm lange Wunde heilt glatt.

Bei der nach etwa Jahresfrist vorgenommenen Nachuntersuchung findet man eine reizlose, verschiebliche Narbe. Die Funktionsprüfung ergibt normale Supinations- und Pronationsbewegung. Die Patientin ist seit der Operation vollkommen beschwerdefrei.

Es handelt sich also hier um einen Fall von etwa haselnußgroßem, solitärem Cysticercus cellulosae, der seinen Sitz subperiostal im rechten Radius hatte. Weder die klinischen Symptome noch das Röntgenbild konnten die Diagnose sicherstellen. Erst die mikroskopische Untersuchung brachte den eindeutigen Beweis, daß der Tumor durch einen Cysticercus cellulosae verursacht war.

Der Cysticercus cellulosae ist die Finne der Taenia solium, des bewaffneten Bandwurms, der im Dünndarm des Menschen schmarotzt und durch den Genuß von rohem oder ungenügend gekochten finnigem Fleisch erworben wird. Der in der Finne enthaltene Skolex heftet sich nach Auflösung der Blase an der menschlichen Dünndarmschleimhaut fest an und bildet in ihm eine zwei bis drei Meter lange Proglottidenkette. Die mit den Fäkalien des Tänienträgers sich entleerenden Eier bilden in einem Zwischenwirt, der die Eier aufnimmt — meist ist dies das Schwein — das Finnenstadium, den Cysticercus cellulosae. Während die Cysticerkose des Schweines eine häufige Erkrankung dieses Tieres ist, bildet die Infektion des Menschen mit Cysticercus cellulosae ein recht seltenes Vorkommnis.

Der Cysticercus cellulosae ist schon in der ältesten Zeit bekannt. Aristoteles erwähnt der „Kalazai" als einer der häufigsten Affektionen des Schweines in gleicher Reihe mit der Mundfäule und dem Milzbrand. Die Entdeckung des Vorkommens von Cysticercus cellulosae beim Menschen ist jedoch einer weit späteren Zeit vorbehalten. Der Italiener G. Forni berichtet, daß Rumler 1558 als erster Cysticerkenbläschen in der Dura fand. Nach Leuckarts Feststellungen finden wir die erste Beobachtung dieser Art bei Bonetus, der in seinem Sepulchretum einen von Wharton beobachteten und beschriebenen Fall „de glandulis sanis varias corporis partes occupantibus in milite" registriert. Die hier geschilderte Erkrankung ist unverkennbar ein Fall von Cysticerkose und um so interessanter, als er an einem Lebenden zur Untersuchung kam. Aber weder der ursprüngliche Beobachter, noch Bonetus erkannten die Uebereinstimmung dieser „Drüsen" mit den Schweinefinnen, da die damaligen Kenntnisse über den Bau und die Natur der Blasenwürmer überhaupt so dürftig waren, daß man sie ganz allgemein für krankhafte Geschwülste hielt und von einfachen serösen Cysten nicht unterscheiden konnte.

Die Ehre, die wahre Natur der Blasenwürmer entdeckt zu haben, gebührt dem Königsberger Arzte Hartmann, der die Animalität derselben etwa 10 Jahre nach Bonetus (1685) zunächst durch Untersuchungen des Cysticercus tenuicollis aus dem Netze der Ziege außer Zweifel setzte. Bald darauf (1688) erkannte Hartmann auch den Cysticercus cellulosae als einen Blasenwurm, 10 Jahre früher als Malpighi, den man irriger Weise gewöhnlich als den ersten Entdecker dieser Tatsache ansieht. Aber trotz des wiederholten Nachweises blieb die tierische Natur des Cysticercus cellulosae so wenig bekannt, daß sie nach Ablauf eines Jahrhunderts durch O. Fabricius (1782) und Götze (1784) zum dritten und vierten Male neu entdeckt werden konnte.

Ein allgemeineres Interesse gewannen diese Beobachtungen erst dann, als der Cysticercus cellulosae auch beim Menschen nachgewiesen wurde.

Die ersten Mitteilungen darüber verdanken wir Werner, der, durch Götze angeregt, die zwischen den Muskeln des Menschen gelegenen Cysten näher untersuchte und als eingekapselte Finnen erkannte. Von da an mehren sich die Beobachtungen. Man fand den Cysticercus cellulosae nicht nur in den Muskeln, man sah ihn auch in anderen Organen, besonders im Hirne (Fischer) sowie im Auge (Schott und Soemmering).

Das Hauptwohntier des Cysticercus cellulosae ist bekanntlich das Schwein. Sehen wir erst einmal von dem Vorkommen der Finnen im menschlichen Körper ab, so finden wir sie nach den Zusammen-

stellungen Diesing's auch bei Affen, Hunden, Bären, Katzen, Ratten und Rehen. Jedoch scheint das Vorkommen von Cysticercus cellulosae bei allen diesen Tieren im ganzen nur ein seltenes zu sein; auch ist, wie Leuckart meint, der Nachweis der wirklichen Artidentität dieser lezteren mit dem Cysticercus cellulosae nirgends erbracht.

Recht unklar ist noch die Art und Weise, wie die Infektion des menschlichen Körpers mit Cysticercus cellulosae vonstatten geht. Bei einem Träger der Taenia solium, der mit seinem Kot Tänieneier in unzähligen Mengen entleert, wird im allgemeinen die Gefahr einer Infektion mit den sich aus diesen Eiern entwickelnden Cysticerken darin bestehen, daß durch Zufall oder durch Unreinlichkeit — z. B. durch Berührung der Mundschleimhaut mit infizierten Fingern — Tänieneier per os aufgenommen werden. Aber auch für Menschen, die nicht Tänienträger sind, besteht die Möglichkeit einer Infektion und zwar wohl hauptsächlich darin, daß Tänieneier mit Nahrungsmitteln z. B. durch den Genuß von mit Jauche begossenen Gemüsesorten, durch Fliegen beschmutzte Speisen, durch verunreinigtes Trinkwasser in den Organismus gelangen. Die auf diesen Wegen in den menschlichen Magen importierten, sich in den Eiern befindenden Embryonen werden nach Auflösung der Eihülle durch den Magensaft frei. Sie dringen genau wie beim Schweine durch die Magenwand in den Blut- und Lymphstrom und werden von diesem fortgespült, um sich schließlich in den verschiedensten Körperregionen festzusetzen und einzukapseln.

Eine andere Erklärung ist die der Selbstinfektion vom Magen und vom Darm des Trägers der Taenia solium. Küchenmeister hat nämlich freie Eier von Taenia solium im menschlichen Darm nachgewiesen. Während ältere Autoren, wie z. B. Leuckart, dafür eintreten, daß eine Selbstansteckung vom Darm aus direkt niemals erfolgen kann, mit der Begründung, daß die Embryonen nur nach Verdauung der Eischale auszuschlüpfen vermögen, diese aber im Darm für unmöglich gehalten wird, hat Klebs nachgewiesen, daß das Pankreassekret imstande ist, die Schale des Embryo aufzulösen. Auch Huber tritt für die Verdauungsmöglichkeit der Embryonenhülle im Darm ein: „Bezüglich der zur Lösung der Eiumhüllung nötigen Säure ist zu bemerken, daß auch der Inhalt des Dickdarms sauer reagiert und somit die Auflösung auch hier erfolgen könnte." So können wir heute eine Infektion vom Darm aus als in hohem Maße wahrscheinlich annehmen.

Auch müssen wir die Möglichkeit in Erwägung ziehen, daß die im Darm befindlichen Tänieneier rückläufig in den Magen gelangen können und hier, wie bei den per os aufgenommenen, die Embryonen durch die verdauenden Kräfte der Magensekrete von ihrer Eihülle befreit werden. Es ist das Verdienst Lewin's, auf diesen Infektionsweg hingewiesen zu haben. Die Rückbeförderung der Eier vom Darm

in den Magen erklärt er dadurch, daß einerseits die Tänie in nicht seltenen Fällen vom Darm aus durch den Pylorus in den Magen hineinschlüpfen kann, andererseits — und dies dürfte der häufigere Weg sein — die antiperistaltische Bewegung des Darmtraktus, wie wir sie z. B. beim Erbrechen finden, imstande sein kann, Dünndarminhalt und mit ihm Proglottiden in den Magen zu befördern. Die Tatsache, daß man im Erbrochenen von Leuten, bei denen die Anwesenheit einer Tänie im Darm nachgewiesen wurde, Proglottiden gefunden hat, spricht eindeutig für diese Annahme. Selbst Virchow, der ein Feind der Lehre von der Selbstinfektion ist, bestreitet für „exzeptionelle Fälle nicht die Möglichkeit, daß ein in den Magen von rückwärts hineingedrängter Tänienstock daselbst Eier und Larven absetzen könne."

So einleuchtend alle diese Theorien für das Zustandekommen einer multiplen Cysticerkose sind, so wenig erklären sie das Auftreten eines solitären Cysticerken und geben keinerlei Antwort auf die Frage, weshalb sich aus den doch zahlreich aufgenommenen Embryonen eben nur ein einziger entwickelt.

Was den solitären Cysticercus betrifft, so hat man früher die Möglichkeit seines Auftretens im menschlichen Körper überhaupt verneint. Stich sagt z. B. noch, daß ein Individium, das einmal der Vegitationsplatz des Cysticercus cellulosae geworden sei, gemeiniglich gleichzeitig eine größere Anzahl von Finnen beherberge. Mit der Zeit konnte man sich aber doch nicht der Einsicht verschließen, daß das Vorkommen von solitärem Cysticercus nicht nur nicht möglich, sondern auch gar nicht so eminent selten ist. So tritt Lommer für die Möglichkeit des solitären Vorkommens von Cysticercus ein, doch glaubt er, sie noch als Ausnahmen registrieren zu müssen. Nach Leuckart sollen die intramuskulär gelegenen Cysticerken sehr häufig multipel auftreten, während für die extramuskulären Cysticerken das solitäre Vorkommen charakteristisch ist. Gursky, der erste, der sich eingehend mit dem solitären Cysticercus beschäftigt hat, fand unter 41 Fällen von Haut- und Muskelparasiten 17 solitäre Cysticerken. Dressel beobachtete unter seinen 87 Fällen 32 mit solitären Cysticerken und zwar 26 mal im Gehirn, 3 mal in der Skelettmuskulatur, zweimal im Herzen und einmal in der Leber. Danielsen hat in seiner Zusammenstellung von Muskelcysticerken 82 multiple und 33 solitäre gefunden, was fast dem Verhältnis von 5 : 3 gleichkommt. Interessant ist die Angabe des Russen Terebinski, daß nach der russischen Literatur die solitären Cysticerken dort häufiger sein sollen als die multiplen. Erwähnt sei an dieser Stelle noch, daß sich in unserem Falle trotz sorgfältigster Palpation des übrigen Körpers und eingehender Durchleuchtung kein weiterer Parasitenherd hat feststellen lassen, so daß man auch hier den Cysticercus am Radius für einen solitären halten dürfte.

Für die Infektionsmöglichkeit bei solitärem Cysticercus hat Gursky eine von den übrigen stark abweichende Theorie aufgestellt. Er erwähnt, daß sich bei allen Fütterungsversuchen multiple Cysticerkose entwickelt hat und nimmt daher an, daß auch beim Menschen, der doch auch eine große Anzahl von Eiern aufnimmt, sich eine multiple Cysticerkose entwickeln müßte. Aus diesem Grunde weist er die bisherigen Theorien zurück und erklärt die Entstehung des solitären Cysticercus durch eine Infektion von der Körperoberfläche aus. Er sagt: „Trifft eines der Proglottideneier zufällig eine Stelle, die eine kleine Epithelabschilferung oder eine leichte Wunde zeigt, dann entwickelt sich der Embryo, der entweder schon außerhalb des Körpers durch einen Fäulnisprozeß oder innerhalb desselben durch weitere Ausbildung eines außerhalb begonnenen analogen Prozesses seiner Hülle verlustig gegangen ist, entweder an derselben Stelle weiter, oder er wandert von da aus tiefer in die Gewebe ein."

Die Annahme einer derartigen Infektionsmöglichkeit konnte bisher durch keinerlei entsprechende Versuche erhärtet werden. So gut sie auch die oberflächlichen Cysticerkenbefunde z. B. die des Unterhautzellgewebes erklärt, so schwer läßt sie sich auf Fälle mit tiefem Sitz einer solitären Finne anwenden. Die Wanderung, die nach Gursky's Anschauung die Cysticerken tiefer in die menschlichen Gewebe eindringen läßt, geschieht nach Lubarsch durch noch nicht vollkommen geklärte Veränderungen der Wandung des Cysticerkenlagers. Von anderen Autoren, wie z. B. v. Marchand, wird sie überhaupt bestritten. Will man sich auch die Anschauung der Wanderung zu eigen machen, so wird man doch zugeben müssen, daß sie nie sehr beträchtlich sein kann.

Auch in unserem Falle werden wir uns die Infektion nicht durch Gursky's Theorie erklären können, sondern vielmehr die wohl häufigste Uebertragung der Tänieneier per os annehmen müssen, von denen aber nur eins zur Entwicklung gelangte. Da die Kranke Trägerin einer Tänie war, so kann über die Herkunft der Eier kein Zweifel bestehen. Dagegen spricht auch nicht, daß die Tänie bereits vor zwei Jahren abgetrieben war, zumal s. Zt. nicht einwandfrei festgestellt werden konnte, ob der Tänienkopf mit entfernt wurde. Auch kann die Infektion schon eingetreten sein, als die Patientin noch Trägerin der Tänie war, da die Lebensdauer der Finnen eine sehr beträchtliche ist und nach Angaben von Leuckart und Stich drei bis sechs Jahre beträgt. Rein gibt für die Cysticerken des Gehirns sogar eine Lebensdauer von 20 bis 33 Jahren an.

Sind die Cysticerken einmal in den menschlichen Körper gelangt, so können sie die verschiedensten Körperteile durchsetzen. Doch zeigt sich bei ihrer Lokalisation in der Mehrzahl der Fälle eine Bevorzugung gewisser Körperregionen und Organe. Nach Leuckart ist ebenso wie beim Schwein auch beim Menschen das Muskelbinde-

gewebe der Lieblingssitz der Finnen. Rudolphi in Berlin beobachtete jährlich etwa vier bis fünf Fälle von Finnen und zwar fast ausschließlich von Muskelfinnen, die vorwiegend in den „großen Muskeln" saßen. Daß die Zahl der beobachteten und beschriebenen Fälle von extramuskulärem Cysticercus eine weit größere ist, erklärt Leuckart mit der Tatsache, daß Muskelfinnen für gewöhnlich keinerlei krankhafte Erscheinungen erregen und deshalb auch nur in seltenen Fällen Gegenstand der klinischen Beobachtung werden, während Hirn- und Augenfinnen fast immer die merklichsten Störungen hervorrufen.

Auch innerhalb der Muskulatur zeigt sich eine gewisse Bevorzugung bestimmter Muskelgruppen. So wird in der gesamten Literatur der M. pectoralis major als die Prädilektionsstelle der Finnen erwähnt, wie überhaupt bei der Einwanderung und Ausbreitung des Parasiten die obere Körperhälfte bevorzugt wird. Posselt beobachtete außerdem noch eine merkwürdige Symmetrie der befallenen Körperpartien. Neben dem Lieblingssitz der Finnen im M. pectoralis major finden wir sie weiter in den Muskeln der oberen Extremität, denen des Rumpfes und viel seltener in der unteren Extremität. Nach einem Fall, den Seipel angibt, verteilen sich die Cysticerken auf die einzelnen Muskeln in folgender Weise: Pectoralis major 12, linker Biceps 24, rechter Quadriceps femoris 152, linker Triceps 57, rechter Biceps femoris 74, im linken Oberschenkel im ganzen 198, im rechten Oberarm 48 und im rechten Schultergürtel 22 Cysticerken, was also gegen eine Bevorzugung der oberen Extremität sprechen würde. Ebenso hebt Pichler hervor, daß er an den Beinen selten Knoten treffen konnte, was wegen der anders beschaffenen (dickeren bzw. strafferen) Haut- und Faszienbedeckung an und für sich erklärlich erscheint, also für die Annahme eines selteneren Befallenseins nicht ohne weiteres verwendet werden darf.

Zu den Lieblingssitzen des Cysticercus cellulosae gehört auch die Haut, d. h. das Unterhautzellgewebe, in dem er meist multipel und besonders an den Beugeseiten der Extremitäten, aber auch in den verschiedensten anderen Hautpartien des Körpers auftritt.

Unter den Organen, sei es, daß sie an einer allgemeinen Cysticerkose nur mitbeteiligt oder selbständig der Sitz der Parasiten sind, spielt vor allem das Gehirn und die weiche Hirnhaut eine bedeutende Rolle, dann folgt das Auge. Auch in anderen Organen, so im Herzen, in der Lunge und Leber und schließlich in Nieren und Lymphdrüsen wurden Cysticerken beobachtet. Danielsen, der die Häufigkeit des Cysticercus der Muskulatur im Verhältnis zu anderen Lokalisationen errechnet hat, fand unter 159 Fällen von Cysticerken 33 mal Muskelfinnen, was einem Prozentsatz von 20,7 entspricht.

Das Vorkommen von Finnen im Knochenapparat, das Stich schon erwähnt, hält Leuckart noch für unmöglich. Er sagt: „. . . . doch dürfte hier vielleicht (besonders in Betreff des Knochens) eine Verwechselung mit Echinokokkus zu Grunde liegen." Ist das Vorkommen von Cysticercus cellulosae im Knochen auch ein eminent seltenes, die Literatur gibt nur zwei Beobachtungen an, so besitzen wir doch in diesen beiden Fällen den einwandfreien Beweis für die Möglichkeit einer Finnenansiedlung im Knochen. Zum ersten Mal fand Froriep einen Cysticercus im menschlichen Knochen und zwar in der stark aufgetriebenen ersten Phalanx des Mittelfingers, in der in einer zentralen, rundlichen Höhle der lebende Parasit saß. Der zweite Fall ist von Bostroem beschrieben, der in der Epiphyse der Tibia eines 50jährigen Mannes ein erbsengroßes, verkalktes Knötchen mit deutlich bindgewebiger Kapsel fand, das sich als verkalkter Cysticercus erwies.

Die Größe, die der Cysticercus cellulosae im menschlichen Körper erreicht, ist eine in gewissen Grenzen variable. Auch scheint die Lokalisation in den verschiedensten Körpersubstanzen von Einfluß auf sein Größenwachstum zu sein. Muskelcysticerken werden von Stich als linsengroß angegeben, Dressel hat am häufigsten linsen- bis hanfkorngroße Blasen gefunden, daneben aber auch erbsen-, bohnen- und kirschkerngroße. Hin und wieder werden Cysten von ungewöhnlicher Größe beobachtet, so fand Karewsky im M. deltoideus eine etwa hühnereigroße Cyste. Für die im Unterhautbindegewebe sich entwickelnden Parasiten gibt Braun-Seifert Erbsen- bis Haselnußgröße an. Der in unserem Falle am Radius beobachtete Tumor zeigte etwa Haselnußgröße.

Gehen wir nun über zu der Frage der Häufigkeit der Cysticerkenkrankheit des Menschen, so können wir einen sich in den letzten Jahrzehnten immer stärker ausprägenden Rückgang dieser Erkrankung feststellen, ja Danielsen spricht direkt von einer aussterbenden Krankheit des Menschen.

In verschiedenster Weise versuchte man, sich einen Ueberblick über die Häufigkeit des Vorkommens von Cysticercus cellulosae beim Menschen zu verschaffen. Die Tatsache, daß ein großer Teil der Cysticerkenfälle keinerlei krankhafte Erscheinungen verursacht und deshalb nur ein ganz geringer Prozentsatz Gegenstand der klinischen Beobachtung wird, schließt Statistiken von Kliniken und Krankenhäusern von vornherein aus. Genauere Resultate ergeben die Aufstellungen der Augenärzte und die Sektionsstatistiken, bei denen aber mit in Rechnung zu stellen ist, daß ihnen infolge der oft nicht ausgeführten Sektion des Schädelinhaltes und der nur oberflächlichen Untersuchung des Unterhautzellgewebes und der Muskulatur zahlreiche Fälle entgehen werden. Weit besser erfaßt die Statistik der Augenärzte die Häufigkeit der Finnenerkrankung, führt doch die

durch die Invasion des Cysticercus in das Auge hervorgerufene Sehstörung die Kranken rasch dem Arzte zu. Gibt diese Statistik auch nur einseitig die sich im Auge lokalisierenden Fälle wieder, so gestattet sie doch zusammen mit den Sektionsstatistiken zumal, wenn man deren Ergebnis nur als Minimalzahlen betrachtet, wenigstens annähernd einen Einblick in die Häufigkeit der Cysticerkenerkrankungen des Menschen.

Statistiken von Augenfinnen besitzen wir von A. v. Graefe, die dieser 1853 begann, und die Hirschberg bis zum Jahre 1902 fortsetzte. Sie zeigen deutlich die außerordentliche Abnahme dieser Erkrankung in den letzten Jahrzehnten, denn während die Erkrankung 1853 in dem Verhältnis von 1 : 1000 vorkam, fiel sie abgesehen von geringen Remissionen, ständig, und in den letzten Jahren erbrachten 73000 Untersuchungen nur drei Finnenfälle. Gleiche Abnahme ergeben Statistiken aus Halle und Leipzig.

Seziersaalstatistiken reichen noch weiter zurück. Rudolphi gab 1833 ein Verhältnis von 1 : 56 an. Ausführliche Statistiken an Hand großen Materials bringen Virchow und Orth aus der Berliner Charité. Während das Jahr 1866 noch einen Hundertsatz von zwei zeigt, ergeben auch hier die folgenden Jahrzehnte eine augenfällige Abnahme, und 1903 ist die Zahl auf 0,16% gesunken. Ebenso bestätigen Haugg und v. Hansemann den ständigen Rückgang der Finnenerkrankung beim Menschen.

Daß neben diesem Rückgang die Häufigkeit des Cysticercus in den verschiedensten Gegenden stark variiert, ergeben Vergleiche einzelner Aufstellungen. Während Geelvink für Herzberge eine annähernd mit Berlin übereinstimmende Zahl (0,75%) angibt, findet Simmonds für Hamburg nur 0,025%, Pesina für Prag 0,15% und Bollinger für München 0,01%. Nach Kimpton ist die Cysticerkeninfektion in den U. S. A. eine sehr seltene.

Eine Bevorzugung gewisser Gesellschaftsklassen läßt sich recht deutlich abgrenzen, und es scheint, daß das enge Zusammenwohnen der ärmeren Bevölkerung und die damit verbundene größere Unreinlichkeit als infektionsfördernd angesehen werden könnte.

Weniger scheint ein bestimmtes Alter zu dieser Erkrankung zu prädestinieren. Weist Pichler auch darauf hin, daß die Mehrzahl der Erkrankungen mittleren Alters sind, so zeigen Haugg's sorgfältige Aufzeichnungen, daß kein Alter verschont bleibt. So fand auch Kollmann Cysticerken bei einem 1½jährigen Kinde.

Dagegen weisen Angaben von Graefe, Küchenmeister, Dressel und Danielsen auf eine häufigere Erkrankung ($^2/_3$) des männlichen Geschlechts.

Die Hauptursache für den so augenfälligen Rückgang der Cysticerkenerkrankung wird man in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, wie z. B. Rein, Posselt, Erdmann in der Einführung der obligatorischen Fleischbeschau zu sehen haben. Und in der Tat ist die Taenia solium in Deutschland in den letzten Jahren vollkommen verschwunden. Pichler jedoch glaubt, das Absinken der Cysticerkose nicht rückhaltlos der Fleischbeschau zuschreiben zu können, da diese erst 1883 durchgeführt, Virchow's Statistiken aber schon vorher, als die Bandwurmprophylaxe noch nicht wirksam sein konnte, annähernd denselben Prozentsatz ergaben. Dieser zahlenmäßigen Beweisführung werden wir uns nicht entziehen können und neben der Fleischbeschau andere Faktoren heranziehen müssen, wohl vor allem die sich in den letzten Jahrzehnten herausbildende soziale Hebung, sowie die damit verbundene Besserung der hygienischen Verhältnisse der niederen Stände, die das Hauptkontingent für die Finnenkrankheit lieferten.

Die klinischen Erscheinungen, die der Cysticercus cellulosae bei seiner Invasion in den menschlichen Körper hervorruft, und auf die sich eine Diagnose aufbauen könnte, sind je nach der Lokalisation ganz verschiedenartige. So wird eine Affektion des Sehorgans oder des Gehirns und seiner Häute weit eklatantere Erscheinungen zeitigen, als sein Sitz im subkutanen Gewebe und in der Muskulatur. Auch wird eine Ueberschwemmung des Körpers mit einer größeren Menge von Finnen stärkere Reaktionen bedingen, als das Auftreten eines solitären Cysticerken.

Einen durch die Lokalisation des Cysticercus cellulosae am Knochensystem hervorgerufenen, für sie typischen Symptomkomplex aufzustellen, ist infolge der außerordentlichen Seltenheit einer derartigen Lokalisation sehr erschwert. Bei dem von Froriep mitgeteilten Fall, bei dem die Finne in der Basalphalanx des Mittelfingers saß, traten die klinischen Erscheinungen eines Panaritiums auf, eine Erscheinung, die wohl durch Abszedierung der Cyste entstanden ist. Bostroem's Fall mit dem Sitz des Cysticercus in der Epiphyse der Tibia scheint vollkommen symptomlos verlaufen zu sein, was man aus der Mitteilung schließen könnte, daß der Cysticerk schon verkalkt in der Epiphyse vorgefunden wurde, also während der Zeit der Invasion und seines Lebens im Knochen keine Erscheinungen hervorgerufen hat, die einen Eingriff notwendig gemacht hätten.

Auch in unserem Falle waren die Beschwerden derart allgemeiner Natur, daß sie irgend einen diagnostischen Schluß kaum zuließen. Die Angabe, daß diese Beschwerden in der Ruhe fehlten und besonders bei stärkerer Inanspruchnahme des betreffenden Armes auftraten, kann man sich durch die Lokalisation des Tumors erklären,

weil er bei seinem Sitz in unmittelbarer Nähe der Membrana interossea bei Supinations- und Pronationsbewegungen Druck oder Zerrungen ausüben mußte.

Wie die Anwesenheit anderen Parasiten, z. B. Echinokokkus, Trichine, Filaria, Oxyuris, Ankylostomum häufig eine Zunahme der eosinophilen weißen Blutkörperchen bedingt, so trifft dies auch für den Cysticercus cellulosae zu. Daß diese Erscheinung aber keine unbedingt notwendige ist, zeigt Posselt's Fall von multipler Cysticerkose, bei dem er nie Eosinophilie im Blute gefunden hat. So werden wir das Auftreten der Eosinophilie bei nur solitärem Vorkommen des Cysticercus noch viel weniger erwarten dürfen.

Bei einer so wenig ausgeprägten Symptomatologie wird man zumeist nur durch die Differentialdiagnose und durch Ausschaltung ähnlicher Krankheitsbilder einer Erkennung der eigentlichen Ursache näherkommen können.

Von Parasiten, die durch ihr Eindringen in den menschlichen Körper zu Erkrankungen des Knochensystems führen und für die Differentialdiagnose in Frage kommen können, ist neben dem Cysticercus cellulosae die Taenia echinokokkus bekannt, die sich sehr viel häufiger als der Cysticercus im Knochen ansiedelt. Weist doch die Literatur nur zwei Fälle von Knochencysticerken auf, denen Frangenheim bis 1906 102 Fälle von Echinokokken des Knochensystems gegenüberstellt. Ein Ueberblick über die Fälle von Knochenechinokokkus zeigt, daß dieser Parasit, wie alle durch embolische Vorgänge entstehende Herde, die spongiösen Enden der langen Röhrenknochen bevorzugt, und daß außerdem die Beckenknochen und Wirbelkörper seinen häufigsten Sitz bilden. Auch scheint die multilokuläre Form eine häufigere zu sein, als die unilokuläre. Die klinischen Erscheinungen, die seine Anwesenheit im Knochen hervorruft, können viele Jahre hindurch vollkommen fehlen oder nur in leicht ziehenden Schmerzen und häufigem Ermüdungsgefühl bestehen, wenn nicht durch allmähliche Zerstörung der Korticalis, ohne daß eine Verstärkung durch periostale Neubildung geschieht, eine Spontanfraktur eintritt. Auch wurden Durchbrüche der eiterähnlichen Cystenmassen in die Gelenke, in die Weichteile und die Haut sowie hartnäckige Fistelbildung beobachtet. Aber weder die Lokalisation des Echinokokkus im Knochen, noch seine klinischen Erscheinungen und Komplikationen sind derart typisch, daß sie eine Differenzierung stützen könnten. Ritter empfiehlt für die Abgrenzung der Knochenechinokokken die Röntgenaufnahme, da nach seinen Beobachtungen zahlreich nebeneinanderliegende Cysten für Echinokokkus sprechen. Gehört jedoch die Erkennung, daß eine Affektion des Knochens durch einen Parasiten veranlaßt ist, schon zu den schwierigsten Aufgaben der Diagnostik, so wird eine Entscheidung

um welche Parasitenart es sich in jedem Falle handelt, wohl gänzlich unmöglich sein und erst der Probeexcision und der mikroskopischen Untersuchung vorbehalten bleiben.

Ein Vorkommen der von der Taenis saginata stammenden Finnen im Menschen ist sehr selten; im Knochen wurden sie bisher niemals beobachtet.

Zumeist wird bei der Lokalisation des Cysticercus im Knochen, wie in unserm Falle, wohl stets weniger der Verdacht einer parasitären Erkrankung, als vielmehr die Möglichkeit der Entstehung maligner Tumoren oder chronischer Entzündungen besonders tuberkulöser oder luetischer Natur in Erwägung gezogen werden.

Der tuberkulöse Knochenherd wird sich von dem durch das Einbrechen eines Cysticercus entstandenen zunächst einmal dadurch unterscheiden, daß er in der Regel rascher wächst, nicht selten zu kalten Abszessen, Durchbruch und Fistelbildung Veranlassung gibt, dann aber vor allem dadurch, daß sich zumeist noch sonstige Zeichen tuberkulöser Infektion nachweisen lassen.

Die luetische Ostitis, bzw. Periostitis wird im äußeren Bild manche Aehnlichkeit mit dem einer parasitären Knochenerkrankung zeigen können. Berücksichtigung der Anamnese und Blutuntersuchung sind die Hilfsmittel, die die Differentialdiagnose rasch ermöglichen.

Sehr viel schwerwiegender ist die Abgrenzung gegen Tumoren, insbesondere das myelogene Sarkom. Auch für das Sarkom wird in ähnlicher Weise wie für die tuberkulösen und die luetischen Affektionen charakteristisch sein, daß das Wachstum eines malignen Tumors selbst in günstig liegenden Fällen noch immer sehr erheblich rascher sein wird, als das eines Cysticercus.

Nichtsdestoweniger ist zuzugeben, daß bei der Seltenheit eines Knochencysticerken eine genaue Differentialdiagnose nicht möglich sein wird, und daß man — schon um die Möglichkeit eines malignen Tumors auszuschalten — eine Probeexcision vornehmen muß.

Die Prognose des Knochencysticerken ist wie die des Cysticercus allgemein, wenn er sich nicht in lebenswichtigen Organen ansiedelt, als günstig zu betrachten. Führen Beschwerden, die seine Invasion hervorrufen können, nicht zu seiner Entfernung, so stirbt er früher oder später ab und kommt zur Verkalkung. Der solitäre Cysticercus neigt eher als der multiple zur Vereiterung. Diese wird nach Mehlhose durch Bakterien bewirkt, die mit den Embryonen vom Darm aus verschleppt werden und sich in der Cystenflüssigkeit vermehren. Stets zeigt diese Eiterung einen mehr chronischen, gutartigen Charakter. Ernstere Komplikationen durch Eiterung wurden bisher nicht beobachtet.

Die Therapie wird in den meisten Fällen von solitärem Cysticercus und ganz besonders bei dem des Knochensystems, weil vor Eröffnung der Geschwulst die Diagnose nicht gestellt werden konnte, mit der Probeexcision erledigt sein und in der Exstirpation des Tumors bestehen.

Die früher angewandten Mittel zur Bekämpfung des Cysticercus bestanden in der medikamentösen Verordnung von Benzin, Terpentin, Arsenik, Quecksilber, Alkohol, Jod, Kalomel, Santonin, Bleiacetat und anderem, Mittel, die naturgemäß ohne Erfolg blieben. Von den chirurgischen Maßnahmen seien Punktionen und Auskratzung, Einspritzungen von Jod, Alkohol oder Sublimat, Galvanopunktur und elektrische Punktion mit dem positiven Pol nach Darier erwähnt.

Im allgemeinen wird man, wenn die Diagnose auf einen Cysticercus cellulosae sichergestellt ist, besonders bei Fehlen jeglicher Beschwerden von einer Therapie absehen und die Finnen ihrem natürlichen Verkalkungsprozeß überlassen können.

Literatur.

Bollinger:	cit. bei Posselt.
Bostroem:	Zur Pathogenese der Knochencysten. Festschrift der 56. Naturforscherversammlung zu Freiburg i. B. Jahrg. 1883 S. 89.
Braun-Seifert:	Tierische Parasiten im Menschen. Jahrg. 1920 S. 214-230.
Danielsen:	Der Cysticercus cellulosae im Muskel. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 44 Jahrg. 1904 S. 238-253.
Diesing:	cit. bei Lubarsch u. Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Bd. VIII S. 390-391.
Dressel:	Zur Statistik des Cysticercus cellulosae. In.-Diss. Berlin 1877.
Erdmann:	Fleischbeschau. S. 413.
Forni, G:	La cisticercosie cerebrale. Ref. Zentralblatt für Chirurgie. Jahrg. 1921 Bd. II. S. 1136.
Frangenheim:	Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinokokkus. Sammlung klinischer Vorträge 1906 Nr. 419 420
,,	Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen der tierischen Parasiten usw. Ebenda Nr. 424.
Froriep:	Chirurgische Kupfertafeln. 438-440. Jahrg. 1842.
Geelvink:	cit. bei Rein.
v. Graefe, A.:	cit. bei Pichler.
Gursky:	Ein Fall von solitärem Cysticercus der Regio cervicalis. In.-Diss. Greifswald 1889.
v. Hansemann:	cit. b. Pichler.
Haugg:	Ueber Cysticercus cellulosae des Menschen. In.-Diss. Erlangen 1889.
Hirschberg:	Die Verminderung der Finnenkrankheit. Berliner klinische Wochenschrift. Jahrg. 41, 1904. Nr. 25, S. 661-666.
Hubert:	Bibliographie der klinischen Helminthologie 1895. Heft 2, S. 61-62.
Karewsky:	Ueber solitäre Cysticerken in der Haut und in den Muskeln der Menschen. Berliner klinische Wochenschrift 1887.
Kimpton:	Cysticercus racemosus infection of spinal cord. Ref. Zentralorgan für Chirurgie Jahrg. 20. Bd. VII. S. 439.
Klebs:	cit. bei Danielsen.
Kollmann:	cit. bei Posselt.

Küchenmeister: Bericht über Leistungen auf dem Gebiet der tierischen Parasiten des Menschen. Schmidt's Jahrbücher der ges. Medizin. Bd. 99.

Leuckart: Die menschlichen Parasiten. Winter'sche Verlagsbuchhandlung Leipzig. Jahrg. 1863 S. 225-284.

Lewin; Ueber Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Charité-Annalen Bd. II. Jahrg. 1877.

Lommer: Cysticercus im Muskel und Unterhautzellgewebe. In.-Diss. Jena 1876.

Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Bd. VI. S. 187.

Marschand: Ueber Gehirncysticerken. Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1904.

Mehlhose: Ueber das Vorkommen von Bakterien in den Echinokokken und Cysticerken und ihre Bedeutung für das Absterben dieser Zooparasiten. Zentralblatt für Bakteriologie Orig. Bd. 52. Jahrg. 1909 S. 43.

Pesina: cit. bei Rein.

Pichler: Klinische Beobachtung über Muskel- und Hautfinnen. Röntgennachweis verkalkter Cysticerken. Wiener klinische Wochenschrift Jahrg. 1911. Nr. 10-11. S. 338-388.

Posselt: Beiträge zu der Lehre von der multiplen Cysticerkose Wiener klinische Wochenschrift Jahrg. 1899 S. 422.

Rein: Cysticercus racemosus fossae Sylvii. Deutsche medizinische Wochenschrift 1914. Nr. 7 S. 329-332.

Ritter: Zur Diagnose der Knochenechinokokken. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 93 Jahrg. 1908. S. 166.

Rudolphi: cit. bei Leuckart.

Seipel: Cysticercus cellulosae in der Körpermuskulatur. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 20 Heft 6.

Simmonds: Ueber Cysticercus racemosus der Hirnhäute. Münchener medizinische Wochenschrift Jahrg. 1907. S. 1346.

Stich: Ueber Finnigsein lebender Menschen. Annalen des Charitékrankenhauses Bd. V. S. 154

Stieda, A.: Verkalkte Parasiten. (Cysticercus cellulosae) im Röntgenbilde. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 42. Jahrg. 1904 S. 245-250.

Terebinski: Zwei Fälle von solitärem subkutanem Cysticercus cellulosae. Chirurgie. Bd. 19 Nr. 114.

Virchow; Charité-Annalen 1879.

Lebenslauf.

Am 26. Oktober 1897 wurde ich als Sohn des Oberpostinspektors Otto Klar und seiner Gemahlin Emma, geb. Meyer, zu Barachelen, Kreis Ragnit (Ostpr.) geboren. Meine Schulbildung erhielt ich von 1904 auf dem Realgymnasium zu Dirschau (Westpr.), das ich am 27. 10. 1916 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Februar 1917 trat ich als Fahnenjunker in das Infanterie-Regiment „Graf Dönhoff" (7. Ostpr.) Nr. 44 ein und erhielt Mai 1920 meinen Abschied. Danach studierte ich an der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr. und an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin Medizin. Am 23. Februar 1922 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, mein Staatsexamen beendete ich am 16. Februar 1925. Vom 1. Mai 1925 bin ich als Medizinalpraktikant am Pathologischen Institut der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr. beschäftigt.

Vorlesungen und Kurse hörte ich bei den Herren Professoren: Baetzner, Berg, Bier, Birch-Hirschfeld, Bonhöffer, Boruttau, Böttner, Braun, Bumm, Falkenhein, Forster, Goldscheider, Heiß, Heymann, Kaiserling, Kaufmann, Keibel, Kirschner, Klinger, Korf-Petersen, Kramer, Krückmann, Lubarsch, Matthes, Mez, Posener, Rosenow, Scholtz, Schubert, Selter, Stenger, Stickel, Strauch, Warnekros, Weiß, Wieland, Winter.

Allen meinen hochverehrten Lehrern sage ich meinen ehrerbietigsten Dank.